

главного бронха (рис. 7), верхнедолевого и промежуточного бронха. Слева просвечивание дифференцирует боковую стенку трахеи, свободную от сосудов. Под дугой аорты выявляется левый главный бронх (рис. 8), в воротах легкого часто определяется в проходящем свете место деления главного бронха. При расположении источника света в верхнедолевом бронхе справа возникает световая тень его почти на всем протяжении, часто через легочную ткань виден световой поток, исходящий из просвета сегментарных бронхов. При резекции сегмента доли легкого и всего легкого, а также при вмешательствах на бронхе могут быть созданы условия видимости в проходящем свете участков бронхиального дерева, на которых выполняется вмешательство. На фоне светового потока из бронха происходит отчетливая дифференцировка отдельных анатомических слоев, сосудов и лимфатических узлов (рис. 7, 8). Нами изучены условия и приемы для идентификации во время операции бронхов разного порядка. Важным оказалось зондирование бронхов при помощи зонда-трансиллюминатора.

V. Трансиллюминация позволяет распознавать патологию стенок бронхов с эндобронхиальной и интрамуральной локализацией, недоступную для выявления в отраженном свете. Установлено, что некоторые патологические фокусы стенки бронха (гематомы, инфильтраты, опухолевая ткань) обладают способностью задерживать лучи видимого света и создавать затенения на фоне светового потока, исходящего из бронха, другие, наоборот, образуют участки повышенной прозрачности (дефекты слизистой, хрящевых колец, ожоги). В эксперименте были моделированы патологические процессы и детально изучены трансиллюминационные картины при них. В части опытов картины в проходящем свете изучались в динамике. На рис. 9 представлена трансиллюминационная картина депо туши, созданного в подслизистом слое шейного отдела трахеи собаки. В отраженном свете со стороны наружной стенки трахеи определить место скопления туши не представлялось возможным.

Приведенные выше данные о трансиллюминационном исследовании трахеобронхиального дерева свидетельствуют о широком диапазоне показаний для его применения. Изучение структур в проходящем свете дает возможность получить информацию, недоступную для других методов. Техническое обеспечение исследования в проходящем свете отличается простотой (оно представлено нами в другом сообщении). Трансиллюминация не вызывает каких-либо осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Войнич-Сяноженцкий А. Русс. хир. арх., 1903, 1.—2. Богуш Л. К., Травин А. А., Семененков Ю. Л. Грудная хирургия, 1967, 3.—3. Богуш Л. К., Семененков Ю. Л., Петерсон Б. Е., Макарычева Р. И., Авдеев А. М. В кн.: Вопросы пульмонологии. Медицина, М., 1967.—4. Елизаровский С. И., Кондратьев Г. И. Хирургическая анатомия средостения. М., Медгиз, 1961.—5. Жоров И. С., Лукомский Г. И. Хирургия, 1967, 8.—6. Лукомский Г. И., Бerezов Ю. Е. Эндоскопическая техника в хирургии. Медицина, М., 1967.—7. Максименков А. Н. В кн.: Хирургическая анатомия груди. Медгиз, Л., 1955.—8. Никитина Т. Д. Тр. Новосибирского мед. ин-та. Проблемы морфологии, т. XXXII, 1958.—9. Сорокин А. П. Хирургия. 1955, 11.—10. Ступников С. Я. Хирургическая анатомия грудного отдела пищевода. Автореф. канд. дисс., Л., 1963.—11. Carlen E. Dis. Chest., 1959, XXXVI, 4, 343.—12. Abgruzzini P. Thoraxchirurgie, 1963, 10, 3, 259.—13. Kögler A. Dtsch. Gesundheitwesen, 1965, 20, 13, 575.—14. Palva T. Arch. Otolaryng., 1963, 77, 1, 19.—15. Padhi R., Linn R. J. thorac. Surg., 1960, 39, 385.—16. Quarz W. Prax. Pneumon., 1965, 3, 155.

УДК 616.12—616—089—612.015.31

## АЛЬДОСТЕРОН И ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

B. H. Медведев

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Изменения в обмене веществ, наступающие после хирургического вмешательства, иногда могут принимать патологическое течение, вызывая даже опасные для жизни больного состояния. Для правильной оценки происхождения этих состояний, диагностики и проведения соответствующих терапевтических мер и, наконец, для профилактики нарушений нужно прежде всего изучить те метаболические сдвиги, которые обязательно наступают после операции, но сами по себе не представляют опасности. На основании своих исследований, а также работ других авторов Мур (1955) выделил из этих метаболических реакций наиболее существенные и неспецифические процессы, проходящие в послеоперационном периоде: а) переходящее легкое повышение темпера-

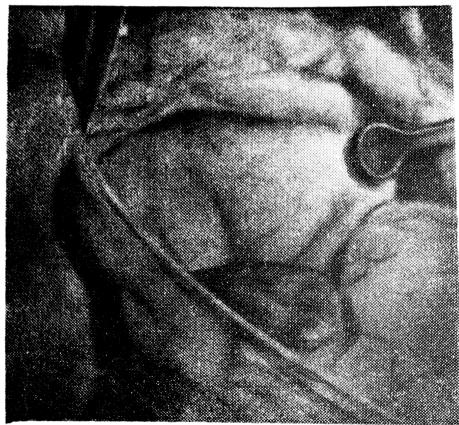


Рис. 1.

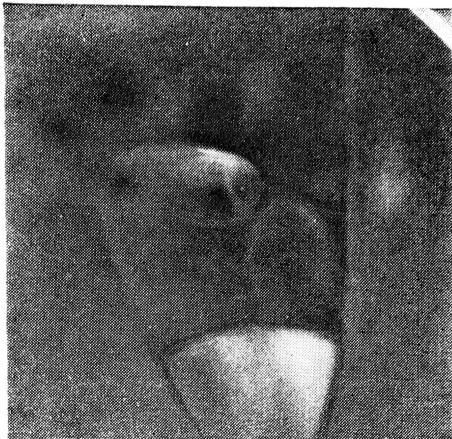


Рис. 2.

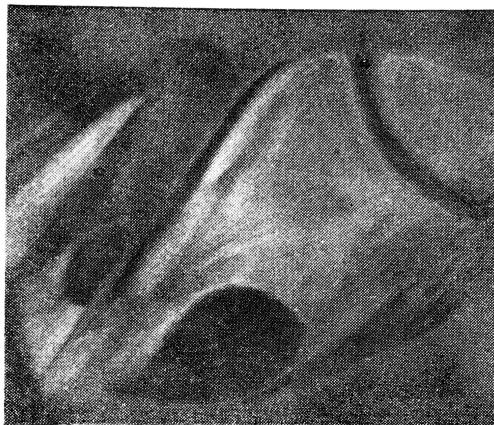


Рис. 3.

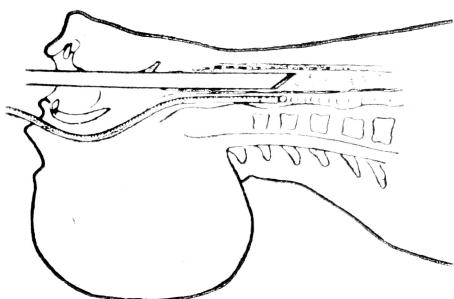


Рис. 4.

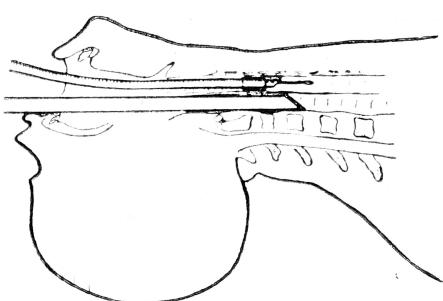


Рис. 5.

Рис. 1. Кава-аортальный промежуток в отраженном свете.

Рис. 2. Межсосудистые освещенные поля при эндобронхиальной трансиллюминации в левом латеральном канале перикарда (вверху — световая щель между легочной артерией и верхним краем верхней легочной вены, внизу — межвенозная световая щель).

Рис. 3. Выделенный через аорто-кавальный промежуток правый трахеобронхиальный угол и область бифуркации трахеи в проходящем свете. Интенсивные затенения — лимфатические узлы.

Рис. 4. Расположение источника света (в трахее, проведен через интубационную трубку) и эндоскопа (в пищеводе) при трансиллюминационной эзофагоскопии.

Рис. 5. Расположение эндоскопа (в трахее) и источника света (в пищеводе) при трансиллюминационной трахеобронхоскопии.

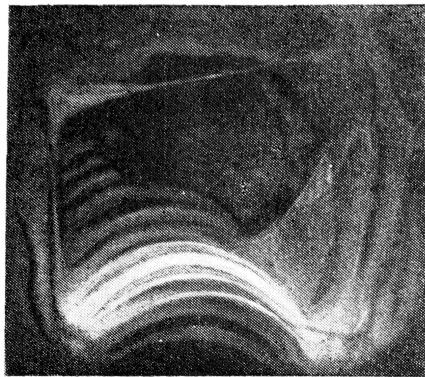


Рис. 6.

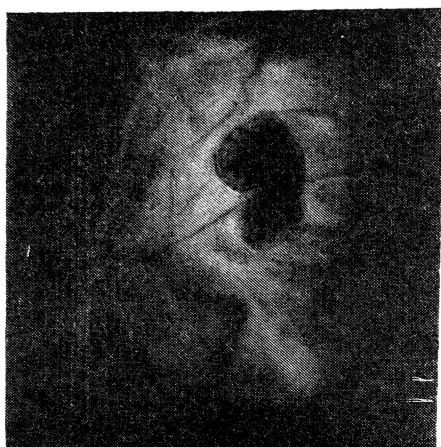


Рис. 7.

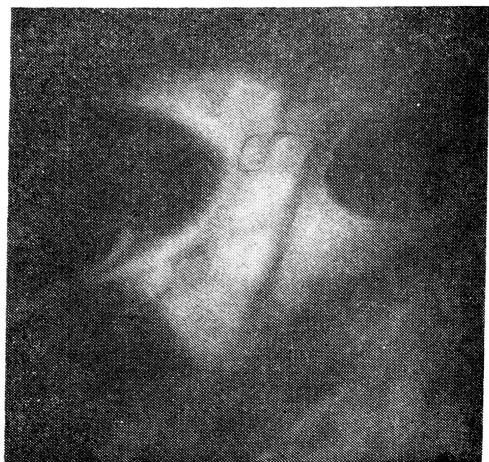


Рис. 8.

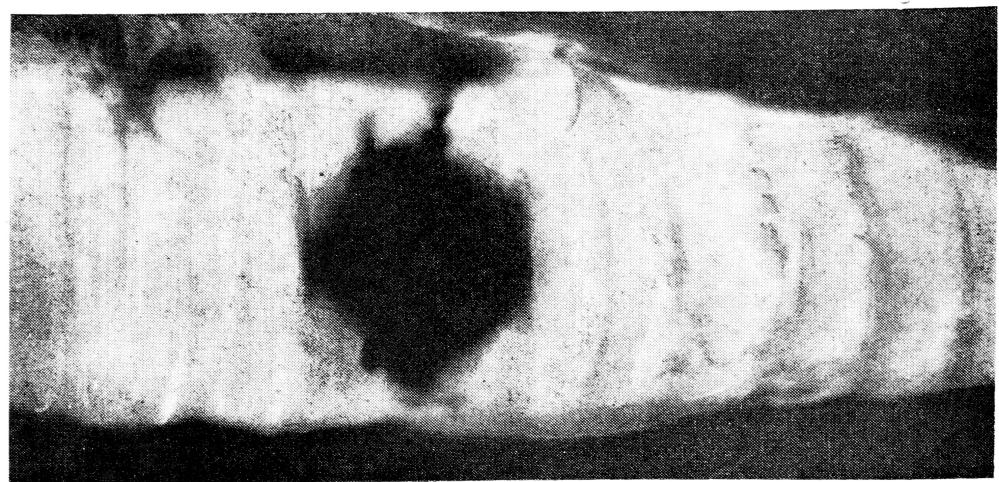


Рис. 9.

Рис. 6. Претрахеальный «медиастиноскопический» канал, источник света в трахее.  
Рис. 7. Правый главный бронх в проходящем свете. Сосудистая сеть плевры, перибронхиальной клетчатки, лимфатический узел с глыбками антракотических масс.  
Рис. 8. Левый главный бронх в проходящем свете. Сосуды перибронхиальной клетчатки, лимфатические узлы.  
Рис. 9. Депо туши подслизистым слоем трахеи. Трансиллюминационная картина. Опыт на собаке.

туры тела и учащение пульса; б) продолжающийся от 3 до 5 дней отрицательный азотистый баланс (при нормальном содержании белков в сыворотке); в) потеря в весе в результате повышенного сгорания запасов белка и жира; г) преходящее уменьшение количества мочи; д) потеря калия, превышающая степень тканевого распада, за которой через 2—5 дней следует задержка его, причем содержание в сыворотке не меняется; е) продолжающаяся 2—5 дней задержка натрия, причем часто наблюдается гипонатрермия; ж) усиление выделения кортикоидов.

Эти метаболические реакции характеризуют «нормальный» ответ организма на операционную травму.

Относительно причин олигурии и ретенции Na существует много различных гипотез. В настоящее время установлено, что в ответ на операционный стресс усиливается выделение антидиуретического гормона и альдостерона, обуславливающих изменения водно-солевого обмена. Ллаурадо (1955), Циммерман (1956) и Касей (1957) нашли восьмикратное повышение выделения альдостерона в раннем послеоперационном периоде и предположили, что он играет одну из главных ролей в процессах изменения электролитного баланса после операции. Олигурия и изменение электролитного баланса в послеоперационном периоде сопровождались повышением либо понижением выделения глюокортикоидов, и поэтому установить прямой зависимости между ними не удалось (В. А. Кованев, 1966).

С развитием хирургии сердца присобрело очевидную актуальность изучение минерального обмена и минералкортикоидной функции надпочечников у больных с сердечными пороками. Вопросам электролитного обмена у таких больных посвящены работы А. А. Крохалева (1962), А. Н. Бакулева (1963), Е. П. Степанян и сотр. (1965, 1966), И. Ф. Грех и сотр. (1966). Экскрецию альдостерона у больных с заболеванием сердца, оперированных под гипотермией с использованием аппарата искусственного кровообращения, изучали Такатсу Тадасу и сотр. (1964). В отечественной литературе работ, касающихся вопроса изменения экскреции альдостерона при хирургических коррекциях пороков, мы не встретили.

Мы обследовали 31 больного с митральным стенозом (26 женщин и 5 мужчин в возрасте от 15 лет до 41 года). У всех больных была недостаточность кровообращения II—III ст. по А. Н. Бакулеву. Митральную комиссиютомию производили по Дюбо под эндотрахеальным эфирно-кислородно-воздушным наркозом с применением мышечных релаксантов. Операции длились от 1 до 3,5 часов. Кровь во время операции переливали в количествах, замещающих кровопотерю. При митральной комиссиютомии, протекавшей без осложнений, больному в среднем переливали 250 мл консервированной крови и 150—200 мл физиологического раствора.

У всех больных мы исследовали методом пламенной фотометрии содержание Na и K в суточной моче до операции и в 1, 2, 3, 4, 7, 10, 25-й дня после нее. Альдостерон определяли в суточной моче методом Т. И. Иваненко и Т. С. Сахацкой (1962) до операции и в 1, 4, 7, 10, 25-й послеоперационные дни. Для характеристики нормального содержания альдостерона в суточной моче нами были обследованы 10 здоровых лиц в возрасте от 16 до 38 лет (контрольная группа). Содержание альдостерона у них составляло в среднем  $5,02 \pm 0,7$  мкг/24 часа. Согласно сообщению Ф. М. Эгарт (1964), нормальное содержание альдостерона в суточной моче здоровых людей равно в среднем  $7,4 \pm 1,05$  мкг/24 часа, по А. Д. Визир (1966) —  $4,9 \pm 0,36$  мкг/24 часа. По данным Е. Н. Герасимовой (1963) суточное выделение этого гормона составляет в среднем 5,3 мкг/24 часа.

По И. Тодорову (1963) здоровый человек за сутки выделяет с мочой 3—5 г Na и 1,5—3 г K. При сравнении показателей выделения альдостерона и электролитов с мочой в послеоперационном периоде с исходными нами были отмечены значительные изменения. Выделение Na после митральной комиссиютомии резко снижалось начиная с 1-го послеоперационного дня, причем максимальная задержка его наступала на 4-е сутки после операции. У некоторых больных Na отсутствовал в моче полностью в первые дни после операции. На 7-й день уровень выделения Na с мочой оставался еще низким, что подтверждалось при статистическом анализе. Содержание K в суточной моче в 1-й послеоперационный день было повышенным. В последующие дни оно снижалось, и на 4-й день наступала задержка K. K 7-му дню выделение K с мочой нормализовалось.

Приведенные данные указывают на повышение минералкортикоидной функции надпочечников в ближайшие послеоперационные дни. В наших исследованиях содержание альдостерона в суточной моче резко повышалось в 1-й день после операции, затем несколько снижалось, но на 4-й день было еще значительно выше исходной величины. На 7, 10, 25-е сутки после операции экскреция альдостерона была в пределах физиологических колебаний.

Ллаурадо (1955), Касей (1957), Такатсу Тадасу и сотр. (1964) показали, что экскреция альдостерона увеличивается в послеоперационном периоде на протяжении 2—3 дней. По нашим данным это повышение длилось в течение первых 4 послеоперационных дней. Возможно, такое удлинение периода «вторичного» альдостеронизма связано с тяжестью оперативного вмешательства и нарушением процессов расщепления этого гормона в печени.

Изменения натриевого баланса в послеоперационном периоде нельзя объяснить увеличением выработки других гормонов. Параллелизм двух метаболических реакций —

задержка  $\text{Na}^+$  и повышение экскреции альдостерона — наблюдается только в первые 4 дня после операции, когда происходит увеличение содержания альдостерона в моче с одновременной задержкой  $\text{Na}^+$ . Затем экскреция альдостерона падает до исходного уровня, а задержка  $\text{Na}^+$  продолжается до 7-го послеоперационного дня. Этот феномен можно объяснить на основании гипотезы Эдельман (1963) и Джонсона (1966). Действию альдостерона на транспорт  $\text{Na}^+$  предшествует латентный период от 40 до 120 мин., во время которого происходит связывание альдостерона в тканях и синтез информационного РНК и белка. Мы предполагаем, что после выведения повышенного количества альдостерона из организма часть его, фиксированная в тканях, а также ранее синтезированный белок и РНК продолжают действовать на транспорт  $\text{Na}^+$ , чем и можно объяснить задержку его до 7-го послеоперационного дня.

Повышенное выделение  $\text{K}^+$  наблюдалось в течение первых суток после операции, когда содержание альдостерона в моче было увеличенным. Наступающее затем понижение экскреции  $\text{K}^+$  вплоть до задержки его на 4-й день после операции протекало на фоне повышенной экскреции альдостерона. Отсутствие полного параллелизма между этими метаболическими реакциями не дает основания предположить, что альдостерон не играет роли в послеоперационных процессах выделения  $\text{K}^+$  из организма. Этот гормон может способствовать понижению реабсорбции  $\text{K}^+$ , тем самым повышая концентрацию последнего в моче. Но общее количество выведенного электролита может быть небольшим, так как известно, что в этот период происходит падение диуреза до низких величин в результате действия антидиуретического гормона. Возможно, этот период проходит на фоне калиевого дефицита в организме. Механизм стимуляции секреции альдостерона в послеоперационном периоде не до конца ясен. Общепризнанным стал взгляд, что секреция альдостерона не находится в прямой зависимости от действия эндогенного АКТГ. Если предположить, что уменьшение экстракеллюлярного объема жидкости увеличивает секрецию альдостерона, то мало вероятно, что этот механизм имеет место в условиях хирургического стресса. Экстракеллюлярный объем жидкости не уменьшается в ближайший послеоперационный период (Циммерман, 1953). Не исключено влияние  $\text{K}^+$ , выходящего из травматизированных тканей. В операционной области мышцы становятся богаче  $\text{Na}^+$  и беднее  $\text{K}^+$ . Истинное обеднение клеток  $\text{K}^+$  установил Винфилд (1951) при биопсии мышц. Ларах, Стоерк (1957) показали, что нагрузка  $\text{K}^+$  вызывает повышение выхода альдостерона, но это более очевидно при сопутствующей недостаче  $\text{Na}^+$ .

Возможно, что хирургический стресс сопровождается уменьшением почечного кровотока. Возникающая под влиянием этого почечная ишемия приводит к повышенному образованию ренина. Последний при взаимодействии с ангиотензиногеном ( $\alpha_2$ -глобулин) образует ангиотензин-I. В дальнейшем ангиотензин-I, обладающий малой активностью, превращается в высокоактивный ангиотензин-II. Ларах (1960) обнаружил, что ангиотензин-II резко повышает секрецию альдостерона.

## ВЫВОДЫ

Повышение экскреции альдостерона, возникающее после митральной комиссуротомии, сохраняется на протяжении первых 4 послеоперационных дней. Задержка  $\text{Na}^+$  наблюдается с 1 по 7-й день. Повышенная экскреция  $\text{K}^+$  держится первые 24 часа после операции, на 4-й день наступает понижение выделения  $\text{K}^+$ . Параллелизм между понижением выделения  $\text{Na}^+$  с мочой и повышением экскреции альдостерона наблюдается лишь в течение 4 дней.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Амбарцумян Р. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1963, 7.—
2. Визир А. Д. Врач. дело, 1966, 2.—3. Грех И. Ф., Романкова М. П., Богнилов Е. А. Груд. хир., 1966, 2.—4. Герасимова Е. Н. Клин. мед., 1963, 4.—
5. Иваненко Т. И., Сахацкая Т. С. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1962, 1.—6. Кованев В. А. Кн.: Кортикостероиды в современном обезболивании. Медицина, М., 1966.—7. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Чернявская М. А. Экспер. хир. и анестез., 1965, 2.—8. Степанян Е. П., Покровский А. В., Тальвик Р. М. Груд. хир., 1966, 2.—9. Тодоров Й. В. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.—10. Casey J. H., Bikle E. U., Zimmerman B. Surg. Gynec. Obstet., 1957, 105, 179.—11. Edelman J. S., Bogoroch R., Porter G. A. Proc. Natl. Acad. Sci., U. S., 1963, 50, 1169—1177.—12. Geoffrey W. G., Sharp Leaf A. Physiol. Rev., 1966, 46, 593—633.—
13. Kovacs G. S., Kovacs B. M., Kovacs T., Kovacs K., Petri G. Ann. Surg., 1957, 146, 354.—14. Largagh J. H. JAMA, 1960, 174, 293.—15. Largagh J. H., Stoerck H. C. J. Clin. Invest., 1957, 36, 383—392.—16. Llaugado J. G. Lancet, 1955, 2:68:1295.—17. Moor F. D., Ball M. R. Am. Lecture Series. Thomas, Springfield III, 1955.—18. Takatsu Tadasu. Proc. 3rd Asian-Pacif Congr. Cardiol., Kyoto, 1964, 2, 1503—1507.—19. Winfield J. M., Fox Ch. L., Mersheimer W. L. Ann. Surg., 1951, 134, 626.—20. Zimmerman B., Delancy H., Mowlem A. Surgical Forum, 1953, America College of Surgeon, p. 540.—21. Zimmerman B., Casey J. H., Bloch H. Surg., 1956, 39, 161.